Антонов Николай Иванович, к. б. н., младший научный сотрудник лаборатории эндопротезирования и патологии суставов ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова Минздравсоцразвития», г. Курган

Адрес: 640004, г. Курган, ул. Электровозная, д. 25-а, кв. 16. Антонову Н.И.

Контактные телефоны: (3522) 41-52-27, E-mail: aniv-niko@mail.ru

УДК 619:616.31

Савина Ю.Д.

(Ветеринарная клиника «Центр», г. Москва)

ГИПОПЛАЗИЯ ЭМАЛИ У СОБАК И КОШЕК

Ключевые слова:гипоплазия эмали, дисплазия эмали, несовершенный амелогенез, меловое пятно, эрозия эмали, аплазия эмали, бороздчатая эмаль.

Введение.

Формирование эмали зубов у животных - амелогенез - происходит в две стадии. На первой стадии формируется эмалевая матрица, на второй - матрица подвергается минерализации. Влияние местных и системных факторов, обусловливающее нарушение формирования эмалевой матрицы, приводит к дефектам эмали - гипоплазии эмали.(1)

Несовершенный амелогенез (гипоплазия эмали, дисплазия эмали) (Enamel hypoplasia) - это недоразвитие самого поверхностного слоя зуба, обусловленное нарушением формирования матрикса эмали или ее минерализации, характеризующаяся количественной и качественной неполноценностью последней. Гипоплазия эмали бывает местная и системная. Заболеванию подвергаются как молочные, так и постоянные зубы.(4)

Местная гипоплазия характеризуется нарушением развития тканей одного и (редко) двух зубов. Причиной ее возникновения является либо механическая травма развивающегося фолликула постоянного зуба, либо воспалительный процесс в нем под влиянием биогенных аминов и инфекции, проникающей в фолликул при хроническом периодонтите временного зуба.

Более часто причиной местной гипоплазии является воспалительный процесс, распространяющийся из области верхушки корня временного зуба. Зачаток любого постоянного зуба может оказаться вовлеченным в воспалительный процесс, но чаще страдают именно зачатки клыков. Особенно этому подвержены собаки карликовых пород, так как именно у них распространена ложная полидентия. При несоблюдении техники удаления молочных зубов возможна механическая травма или попадание инфекции к зачатку или апексу постоянного зуба. Такой излюбленный заводчиками способ удаления молочных зубов, как «отламывание» коронок приводит к возникновению местной гипоплазии в 50% случаев.(5)

Впервые местный тип гипоплазии у людей описал английский стоматолог Джозеф Турнер. Он обнаружил дефекты эмали на двух постоянных премолярах и связал эти дефекты с периапикальным воспалительным процессом временных моляров.

Воспалительный процесс периапикальных тканей временных зубов распространяется на зачатки постоянных зубов и воздействует на них до прорезывания. Воспалительный процесс распространяется диффузно внутри кости, разрушая зачатки соответствующих постоянных зубов, повреждая защитный слой молодой эмали - объединенный эмалевый эпителий (Bauer). Автор также обнаружил, что в некоторых случаях эмалевый эпителий разрушается и образуется грануляционная ткань, которая разрушает эмаль. В подлежащих тканях зуба образуется хорошо минерализованное цементоподобное вещество, которое откладывается в глубине коронковой части зуба, изменяя ее внешний вид.

Травмы передних временных зубов, вызывающие повреждение и следующее за этим воспаление корня зуба, могут тормозить формирование эмалевой матрицы или процесс минерализации подлежащего постоянного зуба фронтального участка челюсти. (3)

При местной гипоплазии постоянный зуб прорезывается в положенный срок, но с дефектом эмали - часто на передней поверхности коронки. Дефект имеет вид белого пятна или углубления с гладким дном и стенками. Через истонченный слой эмали на дне углубления может просвечивать пигментированный дентин, что придает дефекту коричневый оттенок. В некоторых случаях эмаль коронки зуба полностью или частично отсутствует.

При интенсивном и длительном воспалительном процессе, так же как и при глубоком вколоченном вывихе, могут пострадать клетки, строящие дентин. В таком случае обе ткани - эмаль и дентин - формируются неправильно, при этом постоянный зуб имеет неправильную форму - с искривленной или бочкообразной коронкой, причудливыми очертаниями.(2)

Системная гипоплазия эмали - возникает при нарушении метаболических процессов в зачатках зубов под влиянием нарушения минерального и белкового обмена в организме (в пренатальный и неонатальный период). Неправильное построение эмали может наблюдаться в нескольких, развивающихся в один и тот же период, зубах. (4)

Причиной системной гипоплазии является нарушение минерального обмена в организме щенка или котенка при различных патологических состояниях: инфекционных заболеваниях, рахите, диспепсии, пневмонии, а также при нерациональном вскармливании. Гипоплазия молочных зубов, которые формируются во внутриутробный период, обусловлена нарушениями в организме матери, во время беременности (перенесенные вирусные инфекции, тяжелые отравления и т.д.). Гипоплазия постоянных зубов развивается под влиянием различных заболеваний (рахит, тетания, острые инфекционные заболевания, болезни ЖКТ, токсическая диспепсия, алиментарная дистрофия, мозговые нарушения, тяжелый атопический дерматит), возникших в период формирования и минерализации этих зубов, то есть в период от 2 недель до 6 месяцев. Выраженность гипоплазии зависит от тяжести перенесенного заболевания. (6)

В настоящее время медики проводят много исследований, направленных на определение зависимости гипоплазии эмали у людей от системных нарушений. В некоторой степени развитие гипоплазии зависит от лихорадки, сопровождающейся сыпью, в большей же степени гипопластические дефекты связаны с нарушением питания, особенно с недостатком витаминов A, C и D, а также кальция и фосфора. Jarnat и Schour обнаружили, что 2/3 гипопластических дефектов развивается в период от рождения до первого года жизни ребенка. Примерно в 1/3 случаев гипоплазия обнаруживалась на зубах, формирующихся в раннем детстве (13-34 мес.). Менее 2 % дефектов эмали развивались в позднем детстве (35-80 мес). Sherdon, Bitty и Bales выявили зависимость между временем формирования гипопластического дефекта и наличием какого-либо системного заболевания у 70 % обследованных пациентов. Однако у 23 % пациентов гипоплазия наблюдалась без наличия в анамнезе какой-либо системной патологии, способной вызвать данное состояние. Pirvis и соавт. отметили у новорожденных с неонатальной тетанией в 56 % случаев позднее развитие тяжелой формы гипоплазии временных зубов. Гистологические исследования показали, что нарушение формирования эмали произошло за 3 мес. до рождения. Была выявлена обратная зависимость между средним количеством солнечных часов в день в каждом календарном месяце и развитием неонатальной тетании 3 мес. спустя. Исследования показали, что гипоплазия эмали, так же как и неонатальная тетания, может быть проявлением дефицита витамина D во время беременности и, вероятно, возникает в результате вторичного гиперпаратиреоза у матери. Очевидно у некоторых детей легкие дефицитные состояния или системные заболевания, протекающие бессимптомно, могут снижать активность амелобластов и вызывать дефекты в развивающейся эмали. Гипоплазия эмали часто определяется у детей, имеющих низкий коэффициент умственного развития и высокую распространенность неврологических дефектов. Отмечена высокая распространенность гипоплазии постоянных зубов у детей с нефротическим синдромом и обнаружена связь между временем развития тяжелого заболевания почек и нарушениями формирования эмали (Obliver и Owings). Musselman обследовал детей с врожденными аномалиями в результате краснухи, перенесенной их мате-

рями в период беременности. Средний возраст обследованных - 2,5 года. Гипоплазия эмали в данной группе детей отмечалось и 90 % случаев, в то время как в контрольной группе гипопластические дефекты обнаружены лишь в 13 %. У детей, перенесших краснуху, в 78 % случаев наблюдали коническую исчерченность эмали, в то время как в контрольной группе такой патологии не отмечено.(7)

Гипоплазия эмали, вызванная дефицитными состояниями или системным заболеванием, всегда поражает зубы, формирующиеся и минерализующиеся в данный промежуток времени. Гипопластические дефекты, как правило, имеют одинаковую структуру.

Системная гипоплазия проявляется различными клиническими формами, которые отражают степень поражения эмали в зависимости от выраженности нарушений минерального обмена. (6)

Различают следующие клинические формы системной гипоплазии:

Пятенная форма гипоплазии проявляется в виде меловых пятен белого цвета с четкими границами, гладкой блестящей поверхностью, располагающихся на одном уровне симметрично расположенных коронок зубов. Симметричность характеризуется не только расположением пятен, но и их формой и размером. Эта форма указывает на недостаточное обызвествление эмали при законченном ее формировании. Пятна при гипоплазии не окрашиваются красителями (в отличие от кариеса в стадии пятна).

Эрозивная форма гипоплазии характеризуется истонченностью слоя эмали в различных местах коронки зуба на ограниченном участке. Эта форма имеет вид овальных или округлых углублений с гладкими стенками и дном. Дефекты располагаются симметрично на одноименных зубах, при этом, как правило, одного размера.

Бороздчатая форма гипоплазии проявляется в виде бороздчатых углублений эмали различной ширины и глубины, с четкими ровными краями, с гладким блестящим дном и стенками, расположенных параллельно режущему краю. На дне бороздок слой эмали истончен. Волнистая, точечная и бороздчатая эмаль проявляется после высушивания поверхности. В первое время эти участки имеют нормальный цвет, но по мере дальнейшего роста зуба эти участки постепенно пигментируются. В некоторых случаях гипоплазия эмали проявляется в виде одиночной гиперпигментированной полосы на коронке зуба. Иногда эта бороздка довольно глубока и происходит заметное уменьшение размера коронки зуба в виде перехвата. Очень редко наблюдается лестничная гипоплазия, когда на коронке зубов формируется несколько бороздок. Но характерным является то, что даже при тяжелых формах таких гипоплазий эмали, ее целостность не нарушена.

Смешанная форма гипоплазии характеризуется чередованием белых пятен и эрозии на отдельных зубах и даже в пределах одного зуба или сочетанием бороздок, эрозий и пятен. (3)

Аплазия, т. е. полное отсутствие эмали на дне дефекта - наиболее, тяжелое и редкое поражение. При этом болевой синдром формируется при контакте с раздражителем и проходит после его устранения. Клинически данная патология проявляется отсутствием эмали на части коронки зуба, но чаще на дне чашеобразного углубления, либо в бороздке, охватывающей коронку зуба. Часто при аплазии эмали имеется и недоразвитие дентина. Это проявляется изменениями формы зубов, характерной для данной группы.

Осложнение гипоплазии: поражение эмали зубов приводят к тому, что микроорганизмы ротовой полости более агрессивно воздействуют на дентин, беспрепятственно проникая в него и вызывая глубокий кариес, который еще более углубляет дефект и может вести к потере зуба. Вторым серьезным осложнением является поражение других тканей зуба – цемента, дентина и пульпы, так как гипоплазии эмали редко протекают изолированно. Возможно формирование малокклюзии.(1)

Гистологически при всех формах гипоплазии обнаруживается уменьшение толщины эмали, увеличение межпризменных пространств, потеря четкости эмалевых призм, линии Ретциуса расширены. При более тяжёлых формах заметны изменения в дентине. Так, при точечной форме гипоплазии увеличивается зона интерглобулярного дентина, наблюдается интенсивное отложение заместительного дентина. В пульпе уменьшается количество клеточных элементов. При микроскопическом исследовании шлифов гипоплазированных зубов на участках поражения эмали и вблизи них более часто выявляются полосы Ретциуса, что свидетельствует о нарушении минерализации эмали. Изменена ширина, нарушено направление эмалевых

призм.

При тяжелых формах заболевания более выражена спиралевидная изогнутость эмалевых призм. Отдельные призмы почти под прямым углом меняют свое направление. Неравномерна ширина так называемых межпризменных пространств, неодинакова минерализация отдельных участков эмали. При любом виде гипоплазии на шлифах эмали отмечается большое количество эмалевых пластинок, представленных органическим веществом.

Нарушения минерального обмена, вызвавшие гипоплазию тканей зуба, приводят и к изменениям в структуре дентина, о чем свидетельствует нарушение хода трубочек преимущественно на границе с эмалью и большее количество интерглобулярного дентина по сравнению с нормой. Это лишний раз подтверждает факт нарушения процесса обызвествления дентина. Позднее интерглобулярный дентин может сорбировать минеральные соли, в результате чего его минерализация восстанавливается до нормальной.(2)

Лечение гипоплазии эмали.

Недоразвитие эмали при гипоплазии необратимо.

Молочные зубы почти полностью минерализуются во внутриутробном периоде, когда состояние плода зависит от состояния здоровья матери. В связи с этим большое значение в профилактике недоразвития эмали у молодняка имеет предотвращение нарушений минерального обмена у матери, т. е. раннее выявление и лечение интеркуррентных заболеваний. (7)

Неправильно откладывать удаление инфицированного временного зуба, даже если он не беспокоит пациента. Это может привести к развитию гипоплазии эмали соответствующего постоянного зуба, к осложнениям в его прорезывании и даже к гибели развивающегося постоянного зуба. В тяжелых случаях формирование эмали нарушается во время рождения или в течение неонатального периода. Нарушения амелогенеза в постнатальный период проявляются дефектами ограниченных участков эмали, локализующихся ближе к шейке (Kronfeld и Schour).

Тактика лечения зависит от степени выраженности гипоплазии. Так, при пятенной форме и при неглубоких поражениях при эрозивной и бороздчатой формах, проводят реминерализирующую терапию. Она заключается в регулярном (1 раз в 3-6-12 месяцев) глубоком фторировании зубов.

Впервые термин «глубокое фторирование» и собственно саму технологию разработал немецкий профессор А.Кнаппвост. При глубоком фторировании применяются эмаль-запечатывающие препараты. Для начала обязательно производят чистку зубов и межзубного пространства от налета и зубного камня. Затем осушают зубы теплым воздухом и наносят тампоном эмаль-запечатывающую жидкость, оставляют на 1 – 2 минуты и опять просушивают теплым воздухом. Потом зубы тщательно тушируют тампоном с молочком гидроокиси меди кальция и ополаскивают рот водой. При тушировании зубов эмаль-запечатывающей жидкостью раствор проникает в поры разрушающейся эмали. Гидроокись меди кальция реагирует внутри пор с комплексом фтористого силиката с образованием мельчайших кристалликов фтористого кальция и геля кремниевой кислоты. Образующиеся кристаллики в силу своих физико-химических особенностей имеют настолько малую величину, что успешно проникают в поры разрыхленной эмали, создавая концентрацию ионов фтора в 5 раз выше, чем при применении простого фторирования зубов. При проведении глубокого фторирования не происходит повреждений минеральной субстанции зубов, так как не удаляется кальций. В результате глубокого фторирования зубов улучшается твердость эмали в 10 раз, значительно снижается риск заболевания кариесом, снижается гиперчувствительность зубов.(7) Для этих целей используют: эмаль герметизирующий ликвид Tiefenfluorid (HumanChemie) или Глуфторейд (Омега дент).

При более глубоких поражениях зубов, а также при осложнении в виде кариеса проводят пломбирование зубов композиционными материалами в сочетании с реминерализирующей терапией. Пломбирование можно проводить стеклоиономерными цементами, компомерами и светоотверждаемыми композитными материалами.(1)

Ярко-выраженные дефекты эмали и дентина или аплазия эмали являются показанием для ортопедического лечения (протезирования, имплантации). Ортопедическое лечение у молодняка лучше проводить после окончания формирования зубочелюстной системы во избежание развития осложнений со стороны пульпы и пародонта. На зубы с несформировавшимися корнями и обширными дефектами тканей можно изготавливать временные ортодонтические коронки, которые предохраняют

зуб от разрушения и только после завершения апексогенеза заменить их по показаниям постоянными протезами.(1)

При наличии местной гипоплазии эмали зуба у животного проводят рентгенологическое, обследование периапикальных тканей, так как ростковая зона в этих зубах часто гибнет до окончания формирования корня, а у верхушки развивается воспалительный процесс, представляющий собой очаг инфекции для организма. В таком случае аномальный зуб требует эффективного лечения или удаления.(5)

Выводы:

К гипоплазии эмали приводят как системные нарушения (причем в равной степени и в организме матери и щенка или котенка), так и местные факторы (в основном травмы зубочелюстной системы). Гипоплазия эмали – довольно распространенное заболевание молодняка. Зубы с клиническими признаками гипоплазии эмали должны подвергаться лечению в обязательном порядке.

Резюме: Несовершенный амелогенез (гипоплазия эмали, дисплазия эмали) - это недоразвитие самого поверхностного слоя зуба, обусловленное нарушением формирования матрикса эмали или ее минерализации, характеризующаяся количественной и качественной неполноценностью последней. Гипоплазия эмали бывает местная и системная. Заболеванию подвергаются как молочные, так и постоянные зубы. Гипоплазия эмали – довольно распространенное заболевание молодняка. Зубы с клиническими признаками гипоплазии эмали должны подвергаться лечению в обязательном порядке.

SUMMARY

Amelogenesis imperfecta (enamel hypoplasia, enamel dysplasia) - is a hypoplasia of the superficial layer of the tooth, caused by a violation of enamel formation of the matrix or mineralization, characterized by quantitative and qualitative inferiority of the latter. Enamel hypoplasia is a local and systemic. Disease are both deciduous (primary) and permanent teeth. For enamel hypoplasia as a cause systemic disorders (and equally in the mother and the puppy or kitten), and local factors (mainly dental trauma system). Enamel hypoplasia - a fairly common disease of young animals. Teeth with clinical signs of enamel hypoplasia should be treated on a mandatory basis.

Keywords: enamel hypoplasia, enamel dysplasia, amelogenesis imperfecta, chalky stain, enamel erosion, aplasia of the enamel, enamel is furrowed.

Литература

1. Стоматология детского возраста Персин Л.С., Елизарова В.М., Дьякова С.В., WORD, 640 стр., 2003 г.

2. Атлас по стоматологическим заболеваниям у детей Виноградова Т.Ф., DJVU, 168 стр., 2007 г.

3. Детская терапевтическая стоматология Куцевляк В.И. PDF, 420 стр., 2002г.

4. . Wiggs RB, Lobprise HB, editors. :
Veterinary dentistry principles & practice. Philadelphia: Lippincott-
Raven; 1997.

5. . Crossley DA, Penman S. Manual of Small Animal Dentistry. 2nd
ed. BSAVA; 1995

6. Harvey CE, Emily PE. Small Animal Dentistry.
St.Louis: Mosby Year Book, 1993.

7. Лечение и реставрация молочных зубов Даггал М.С., под ред. Виноградовой Т.Ф. ,DJVU, 160 стр., 2006 г.

8. Савина Ю.Д., Ежи Гавор. Классификация заболеваний ротовой полости собак и кошек. – Краснодар. – Ветеринария Кубани, № 1, 2012. – с. 24-27.

Контактная информации об авторах для переписки

Савина Ю.Д., ветеринарная клиника «Центр», г. Москва.